# AVIS A NOS ABONNÉS

**La quittance d'abonnement sera présentée incessemment. Prière à ceux de nos abonnés qui n'ont pas encore payé de vouloir bien donner les ordres nécessaires pour éviter une seconde présentation.**

## TRAVAUX ORIGINAUX

### I

### Contribution à l'étude du traitement de l'ophtalmie sympathique à rechutes.

Par le Dr A. Darier.

De presque tous les travaux publiés dans ces dernières années, on peut conclure que le tableau clinique de l'ophtalmie sympathique ne peut être provoqué par une simple irritation nerveuse ; mais qu'il se traduit toujours par une série de phénomènes que l'on doit considérer comme de nature infectieuse. L'élément nerveux n'interviendrait guère que comme un état particulier prédisposant à l'éclosion du processus infectieux.

Jusqu'ici l'expérimentation sur les lapins n'a donné que des résultats négatifs ou contradictoires quand on a voulu prouver le bien fondé de la théorie de la migration par la voie des nerfs optiques. Les microbes de l'œil infecté ne pouvant être retrouvés dans l'œil sympathisé, on a pensé que les toxines pouvaient se propager par continuité.

*Bellarminoff* et *Selenkowski* (1) ont expérimenté sur des lapins au moyen de la toxine du *staphylocoque doré*. D'après ces auteurs, sur 34 expériences d'injections de cette toxine dans le corps vitré, 12 eurent un résultat positif, et on ne peut admettre dans ces cas que l'inflammation ait été produite par intoxication générale, car jamais même de fortes doses de toxines injectées dans le sang n'ont amené la moindre ophtalmie. C'est donc bien par la voie des nerfs optiques ou de leur espace vaginal que se transmet l'inflammation toxique.

Ce sont là des preuves expérimentales fort intéressantes, quand il s'agit du lapin ; mais justement des cas d'ophtalmie sympathique provoquée chez l'homme par infection due au staphylocoque doré n'ont pas encore été observés.

Pour le moment donc, c'est encore à la clinique que nous devons demander la clef de la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.

J'observe depuis près de 6 ans un cas qui, s'il ne nous démontre pas le bien fondé de la théorie migratrice, nous prouve bien que l'ophtalmie sympathique est surtout d'essence infectieuse.

Il s'agit d'une jeune fille qui, pour un staphylome cornéen, avait subi en 1895 l'opération de Critchet, ablation du segment antérieur. Quelques mois après, la patiente revint nous voir avec une ophtalmie sympathique datant déjà de près d'un mois. C'est à peine, si elle pouvait se conduire. L'œil était rouge, photophobe, la cornée très trouble, de nombreuses taches exsudatives recouvrent la membrane de Descemet. Impossible de dilater la pupille par l'atropine : V= 1/60 (août 1895.)

Sans plus tarder, on pratique l'énucléation du moignon de l'œil gauche, qui montre à l'examen macroscopique les traces d'une infection ancienne partie de la cicatrice et s'étendant jusqu'au niveau de la papille.

Profitant de la narcose chloroformique, j'évacue le contenu de la chambre antérieure de l'œil droit, et pratique ensuite une injection rétrobulbaire d'une pleine seringue de CnHg à à 1/1000.

Des frictions mercurielles générales sont pratiquées tous les jours à partir de l'opération.

Le 4e jour, l'amélioration de la vision est très

(1) Société d'Ophtalmologie de Saint-Pétersbourg, in *Westnik Opht.*, mai 1900.

VALERIANATE PIERLOT
PUISSANT ANTISPASMODIQUE
neurasthénie, spasmes de l'accommodation, tics de la face et des paupières, névroses, etc.
LANCELOT * et Cie, pharmaciens, 26, rue Saint-Claude, PARIS

notable, mais bientôt de nouveaux exsudats viennent se poser sur la face postérieure de la cornée. Une nouvelle ponction de la chambre antérieure suivie d'injection sous-conjonctivale, comme ci-dessus, amène une nouvelle amélioration, mais la pupille ne se dilate toujours pas, malgré de très fréquentes instillations d'atropine.

Au bout de 15 jours, la jeune malade est en pleine salivation mercurielle, et malgré cela, les exsudats de la chambre antérieure se reforment encore. Enfin, après plusieurs paracentèses de la cornée suivies d'injections sous-conjonctivales, et après un traitement prolongé par les frictions mercurielles, nous arrivons, au bout de 3 mois de lutte thérapeutique acharnée, à obtenir une guérison relative.

La vision est égale à 1/3, il n'y a plus de descemétite, mais la pupille reste toujours indilatable. Le fond de l'œil, à l'ophtalmoscope, présente un léger degré de névrite optique avec hémorrhagies rétiniennes assez abondantes.

Pendant 3 mois encore, la malade est tenue en observation avec alternances de frictions hydrargyriques périorbitaires et d'injections sous-conjonctivales. La guérison alors paraissait à peu près complète. V = 2/3; lit de près les plus fins caractères — pupille toujours en séclusion,

Trois ans plus tard, des phénomènes glaucomateux s'étant produits, la malade revint nous voir avec l'œil très dur, très douloureux, chambre antérieure peu profonde, iris bombée, descemétite.

Malgré ces phénomènes inflammatoires violents, il était urgent de pratiquer une iridectomie, au risque de voir le colobome se combler par des exsudats.

Pour prévenir cette complication, je comptais sur l'action antiseptique et résolutive puissante des injections sous-conjonctivales de Cn Hg, et les faits me donnèrent raison. L'iridectomie, faite sous le chloroforme, fut suivie d'une injection massive d'une pleine seringue de Cn Hg 1/1000.

En trois semaines tout était rentré dans l'ordre, la pupille se maintient librement ouverte au-dessus du sphincter qui est resté un peu adhérent à la cristalloïde.

Cette complication glaucomateuse pouvait être considérée comme une rechute d'ophtalmie sympathique mais, 18 mois plus tard, il nous fut donné d'assister à une attaque franche d'iridocyclite infectieuse aussi grave que la première attaque d'ophtalmie sympathique avec descemétite très accentuée et diminution très marquée de l'acuité visuelle.

Partant de l'idée que cette nouvelle poussée pouvait bien être due à une irritation provoquée par le moignon du nerf optique de l'œil énucléé, je pratiquai, comme le recommande M. Abadie, une injection d'une pleine seringue de Cn Hg à 1/500 jusqu'au fond de l'entonnoir orbitaire en même temps que je pratiquais la paracentèse de la chambre antérieure et que je faisais de ce côté une injection sous-conjonctivale d'une pleine seringue à 1/1500 de cyanure d'hydrargyre acoïné.

L'amélioration fut d'une rapidité si remarquable qu'il est bien naturel de penser que le diagnostic nous avait fourni les indications précises du traitement.

En 8 ou 10 jours, et avec 3 ou 4 injections sous-conjonctivales, la malade, se trouvant guérie, voulut retourner chez elle.

Enfin, en novembre 1901, cette jeune personne nous est revenue avec une rechute d'ophtalmie sympathique plus violente encore que les précédentes. La cornée est très trouble; à la loupe binoculaire, on voit toute la membrane de Descemet tapissée de nombreuses taches exsudatives, l'iris est infiltrée, sale, la pupille toujours synéchiée, le colobome de l'ancienne iridectomie est intact, libre de tout exsudat.

V = 1/8 à 1/6.

La malade est chloroformée, et pendant la narcose je résèque tout ce que je puis du moignon du nerf optique de l'œil anciennement énucléé; j'injecte ensuite dans le fond de l'entonnoir orbitaire une pleine seringue de solution de Cn Hg à 1/500, tandis que du côté de l'œil sympathisé je pratique une paracentèse de la chambre antérieure et injecte en arrière du globe oculaire, une pleine seringue de Cn Hg 1/1000.

Dès le lendemain, des frictions hydrargyriques furent en outre pratiquées.

Au bout de 3 jours, je suis très surpris de voir que l'humeur aqueuse est claire et qu'il n'y a pas le moindre exsudat sur la membrane de Descemet.

Deux nouvelles injections sous-conjonctivales sont encore pratiquées, et au 8e jour aucun exsudat ne s'étant reformé, la malade qui

y voit très bien V = 2/3, demande à s'en retourner. Avant son départ, je pratique encore une injection massive à 1/500 dans le fond de la cavité orbitaire de l'œil énucléé.

La malade est revue 10 jours plus tard ; elle va toujours très bien, mais, par excès de précautions, on pratique encore, comme ci-dessus, une injection sous-conjonctivale à droite, et une injection intra-orbitaire à gauche.

P. S. Depuis 3 mois la malade n'a pas eu de rechute.

II

## Anomalie fonctionnelle congénitale de la glande lacrymale du côté droit.

*Communication avec présentation du sujet à la Société d'ophtalmologie de Paris, le 7 janvier* 1902.

Par le Dr A. Antonelli.

Messieurs, le cas que j'ai tenu à vous présenter concerne une fillette de 10 ans, Ch.., Louise, qui a été amenée à ma clinique de la Chapelle le 21 novembre dernier, à cause d'un trouble fonctionnel de l'œil droit, très singulier. Chaque fois que la fillette mange, et vous verrez tout à l'heure le phénomène se produire sous vos yeux, pendant l'acte de la mastication, surtout si elle s'exerce sur des aliments durs et qui exigent une insalivation abondante, l'œil droit se remplit de larmes qui bientôt débordent la paupière inférieure et coulent plus ou moins copieusement sur la joue. Ce trouble s'est manifesté dès que l'enfant à pu prendre des aliments solides. L'œil gauche n'a jamais rien montré de semblable. L'appareil oculaire, bulbe et annexes, à gauche comme à droite, est absolument normal, avec vision parfaite : c'est à peine si du côté droit les veines de la paupière supérieure, surtout dans le sillon orbito-palpébral et vers la commissure externe, et les veines de la partie antérieure de la région temporale, sont un peu plus manifestes, sous la peau, que celles du côté gauche.

Cette légère turgescence veineuse apparaît surtout pendant la mastication. Il faut dire que l'enfant a l'habitude de porter les aliments plutôt du côté droit de la bouche, cela peut être à cause des conditions de son système dentaire que je vous résumerai dans un instant. Mais, lors même que l'on invite la fillette à mâcher seulement du côté gauche, en lui donnant par exemple un morceau de chocolat, l'hyperémie veineuse et le larmoiement du côté droit se manifestent également, peut-être à peine un peu moins prononcés que lorsque la mastification s'accomplit de préférence à droite.

Pour l'étude de ce cas, il fallait d'abord se rendre compte de l'état de la bouche et de l'état des voies lacrymales. Quant à ces dernières, disons tout de suite que les voies d'écoulement physiologique sont absolument libres. Je m'en suis rendu compte par l'injection exploratrice à travers chaque canalicule, et aussi par un autre moyen, beaucoup plus simple, que je puis vous recommander en passant : instillation d'une goutte de notre solution habituelle de fluorescine dans le sac conjonctival, application d'un petit tampon d'ouate dans la narine du même côté, apparition de la teinte verte, au bout de quelques instants, sur l'ouate, spontanément ou après avoir invité le sujet à se moucher, ou à souffler du nez en bouchant l'autre narine.

Quant à l'état de la bouche, voici la note qui m'a été obligeamment remise, à ma demande, par notre excellent confrère, le Dr Testelin. « L'enfant ne présente, de prime abord, aucun accident infectieux du côté des dents. La dentition, en pleine évolution, affecte le type suivant : dans la mâchoire supérieure, incisives centrales et latérales de deuxième dentition, canine de première dentition, 1re et 2e prémolaire de 1re dentition; la 2e prémolaire droite présentant une destruction de la couronne et ses racines semblant en grande partie résorbées ; les deux grosses molaires sont évoluées et présentent, chacune, une carie coronale de 1er degré. Dans la mâchoire inférieure incisives médiane et latérale de 2e dentition, canine de 1re dentition, 1re et 2e prémolaires de 1re dentition et branlantes par résorption des racines, grosses molaires évoluées et saines. En conclusion, rien de spécial au point de vue de la pathologie dentaire, rien non plus, du côté des gencives, les caries des grosses molaires supérieures ne donnant aucune sensibilité, et en tout cas ces caries étant bien postérieures à l'apparition du larmoiement qui fait l'intérêt de l'observation ».

Pour en finir avec l'énumération des symptômes, je dirai que le larmoiement de l'œil droit

ne se produit jamais en dehors de la mastication, les deux yeux montrant toujours le même aspect, le même degré de lubrification. Mais, ce qui est très important pour les considérations concernant l'interprétation du cas, *l'œil droit reste sec pendant les pleurs émotifs.* J'ai pu contrôler ce que la mère affirmait à cet égard, à savoir, que : pendant les pleurs provoqués par un chagrin, ou même par un simple caprice de l'enfant, l'œil gauche était le seul à se remplir de larmes. Ces dernières présentent une réaction légèrement alcaline aux deux yeux. Le larmoiement réflexe par irritation du trijumeau, soit à la surface bulbaire, soit sur la muqueuse nasale, soit sur la peau de la face, s'accomplit normalement pour les deux yeux ; j'ai pu le constater en irritant les yeux par une bouffée de fumée de cigarette, en faisant flairer à l'enfant de l'ammoniaque et en lui pinçant le bout du nez.

Comme, en conclusion, il s'agit d'un fonctionnement anormal de la glande lacrymale se rapprochant tout à fait du fonctionnement des glandes salivaires, j'ai cru utile de me rendre compte si, par hasard, la sécrétion même de la glande lacrymale droite n'aurait pas les mêmes propriétés physiologiques que la salive. A cet effet, j'ai recueilli pendant la mastication deux centimètres cubes environ de larmes, où j'ai mis à digérer à une température constante de 35° une petite quantité de colle d'amidon. Le liquide, examiné à plusieurs reprises, même au bout d'une heure et au delà, n'a montré aucune trace de glucose, d'après les examens répétés de M. Vicario, le distingué chimiste.

Quant à l'interprétation de ce cas, elle est d'autant plus difficile qu'aucune autre anomalie, ni organique, ni fonctionnelle, ne se trouve réunie chez le sujet. L'enfant est bien portant, bien conformé, à part un crâne volumineux en accord avec des commémoratifs d'hydrocéphalie légère. Il est utile de signaler que, pendant la mastication, il n'y a aucun mouvement associé des muscles du globe ou des annexes, comme dans quelques cas, d'ailleurs rares, consignés dans la littérature ophtalmologique.

La question de l'innervation sécrétoire de la glande lacrymale, vous le savez, n'est pas encore absolument tranchée. Nous ne pouvons donc, à l'égard de cette observation, que formuler des hypothèses ; d'autant plus que l'examen anatomique seul pourrait nous renseigner sur la distribution des nerfs périphériques et sur l'état de l'appareil glandulaire même, dans le cas qui nous occupe. J'ai en vain cherché, dans l'ouvrage le plus récent, et qui est aussi des plus complets, sur les rapports du système nerveux avec l'appareil oculaire, je veux dire celui de WILBRAND et de SAENGER, un cas de trouble fonctionnel de l'appareil lacrymal plus ou moins analogue à celui que j'ai tenu à vous présenter. Il y a donc lieu de déclarer cette observation tout au moins très rare.

Je n'ai pas trouvé, non plus, dans l'ouvrage mentionné, des considérations physiologiques, ou physio-pathologiques pouvant se rapporter directement à notre cas. Le défaut de larmes dans l'œil droit pendant les pleurs émotifs chez la fillette ferait supposer que l'innervation de la glande lacrymale, par le facial, dans cet œil, manque tout à fait, et que l'appareil glandulaire se trouve exclusivement sous la dépendance du sympathique, par la voie du trijumeau. Mais le rôle du sympathique et celui des fibres propres du trijumeau n'est pas bien défini, jusqu'à présent, par les physiologistes ayant étudié la question de l'innervation sécrétoire des glandes lacrymales et salivaires ; et nous chercherions en vain de présumer quelle serait, dans notre cas, l'anomalie d'innervation ou l'anomalie des rapports nerveux, dans le système périphérique ou dans les centres, établissant un réflexe d'hypersécrétion ayant son point de départ dans la mastication et aboutissant non seulement aux glandes salivaires, mais en même temps à la glande lacrymale du côté droit.

Il nous paraît toutefois intéressant de remarquer que ce phénomène représente l'analogue ou, pour mieux dire, l'inverse du fait signalé par MICHEL et confirmé par ASCHEMBRANDT, à savoir que : chez les chiens et chez les chats, une irritation de la conjonctive provoque l'hypersécrétion de la part de toutes les glandes salivaires, le réflexe s'établissant par le nerf lacrymal, la branche ophtalmique du trijumeau, le ganglion de Gasser, la troisième branche du trijumeau, le ganglion oticum, le nerf lingual et la corde du tympan, le nerf pétreux superficiel mineur, l'anastomose de Jacobson et le ganglion petrosum.

III

## Névrite rétrobulbaire aiguë monolatérale par troubles menstruels de la ménopause.

Par le Dr Stocke (*Beweren Vaès Belgique*).

Comme tout autre tronc nerveux, le nerf optique peut être atteint d'inflammation sur n'importe quel point de son parcours, depuis le globe oculaire jusqu'au cerveau. En opposition avec la névrite intraoculaire, papillite, dont les signes physiques sont directement accessibles à l'ophtalmoscope, la névrite rétrobulbaire occupe la portion orbitaire du nerf optique. Il en résulte que puisqu'il nous est impossible de déceler son existence par aucune de nos investigations, sa présence doit nous être révélée par la nature spéciale des troubles visuels qu'elle occasionne et dont le scotome central est le signe capital. Bien que les phénomènes qui se rencontrent dans cette affection eussent été attribués depuis longtemps à une maladie du nerf optique, évoluant derrière le globe occulaire (de Graefe, Leber), on ne pouvait se baser jusqu'alors que sur des hypothèses, bien conçues il est vrai, mais pas sur des données certaines. Ce fut Samelsohn qui découvrit la lésion anatomique de la névrite rétro-bulbaire, lésion qui consistait dans un processus inflammatoire localisé dans le canal osseux du trou optique et atteignant surtout les fibres axiales du nerf optique. Ces mêmes fibres, à l'endroit où le nerf optique entre dans le globe oculaire, occupent la partie inféro-externe de la papille pour se rendre à la macula. C'est aussi leur dégénérescence atrophique (atrophie descendante) qui occasionne l'aspect atrophique de la moitié temporale de la papille. La symptomatologie de la forme aiguë aussi bien que de la forme chronique de la névrite rétrobulbaire est excessivement restreinte, sans manquer pour cela d'être très caractéristique. Elles se distinguent toutes les deux par l'existence d'un scotome plus ou moins absolu, occupant la partie centrale du champ visuel, les parties périphériques du champ de vision restant le plus souvent épargnées. De même, dans l'une comme dans l'autre forme, on ne constate du côté de la papille que des modifications ophtalmoscopiques nulles, ou tellement négligeables qu'elles n'expliquent en aucune façon la gravité des troubles fonctionnels observés. Dans la forme aiguë, il existe cependant assez souvent, dès le début, comme j'ai pu le voir dans quelques cas frustes de névrite rétrobulbaire après influenza, une légère pâleur ou ischémie du segment temporal de la papille, mais qui n'offre rien de caractéristique. Dans la forme aiguë, il s'y joint, en outre, très souvent de la céphalalgie et des douleurs sourdes profondément dans l'orbite ; celles-ci augmentent en intensité quand on exerce une pression sur l'œil, comme pour le refouler en arrière, ou encore lorsque le malade fait mouvoir son œil dans les différentes directions. Ici encore tous les symptômes éclatent brusquement, privant en peu de temps le patient de l'usage de sa vision, tandis que, dans la forme chronique, les troubles intéressant les fonctions visuelles ne s'installent qu'insensiblement et graduellement. Les deux yeux sont ordinairement atteints en même temps ; plus rarement, l'affection n'attaque qu'un œil isolément. Suivant les idées régnant actuellement, la plupart des névrites rétrobulbaires seraient de nature et d'origine infectieuses. On admet comme causes les plus fréquentes : le refroidissement intense, toutes les maladies infectieuses aiguës, surtout l'influenza ; les intoxications aiguës et chroniques par la nicotine et l'alcool qui agissent communément ensemble, par le plomb, la quinine, etc.... Les inflammations de l'os au niveau du trou optique, l'auto-intoxication provoquée par le diabète, la produisent également. On cite aussi comme cause la lactation, mais la présence, dans les cas observés de cette espèce, d'une névrite intraoculaire ne permet pas cependant de les ranger dans le cadre des névrites rétro-bulbaires. Enfin il existe la névrite héréditaire, décrite par Leber, et qui est de loin la forme la plus sérieuse de toutes.

La maladie est susceptible de se terminer par une guérison complète, surtout quand la dégénérescence atrophique n'a pas déjà totalement détruit les fibres maculaires ; d'autres fois néammoins, il persiste un scotome central. Le traitement de cette affection comporte les mêmes indications thérapeutiques que la névrite optique en général. Le Dr Darier, dans son original et très remarquable ouvrage (1), récemment paru, insiste sur les

(1) Dr A. Darier. — Leçons de thérapeutique oculaire. (Maloine, Paris 1902.)

avantages sérieux de la médication locale par les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure associées aux frictions mercurielles sur le traitement général ancien. Les plus beaux résultats s'obtiennent, en tous cas, surtout au début, ou à la période de déclin de la maladie ; en pleine évolution inflammatoire, on est complètement désarmé ou, du moins, on n'obtient quasi rien quoi qu'on fasse.

J'ai observé en 1900 un cas de névrite rétrobulbaire aiguë monolatérale, survenue à la suite de troubles menstruels de la ménopause. Je pense que des observations semblables doivent être rares puisque les meilleurs auteurs classiques n'en font pas même mention et que le Dr Darier dans son travail récent cité plus haut, n'en parle pas non plus comme agent étiologique. Le Dr Fauconnier cite cependant dans son *Précis de diagnostic clinique des affections des yeux*, la névrite rétrobulbaire par troubles menstruels.

Il s'agissait dans mon observation d'une femme, non mariée, âgée de 45 ans, que j'avais traitée antérieurement pour des phénomènes hystériques ainsi que pour des idées fixes et bizarres touchant à la monomanie.

Arrivée à la période de la ménopause, elle était réglée à longs intervalles, très régulièrement espacés. Le 6 juin 1900, elle fut prise de céphalalgie et de rachialgie (région lombaire) qui devinrent surtout violentes le 9. C'est alors qu'apparurent brusquement des règles très abondantes, au point qu'elle n'en avait jamais eu de pareilles : métrorrhagie de la ménopause. Celles-ci durèrent pendant deux jours pour disparaître ensuite tout aussi brusquement qu'elles étaient venues. Le 10, dans l'avant-midi, elle éprouve soudainement la sensation d'un filet ou d'un rideau qu'on tire devant son œil gauche. En même temps, tous les objets qu'elle fixe de cet œil lui apparaissent troubles et voilés ; ce même état dure jusqu'au 17. Le jour suivant, 18 juin, elle s'aperçoit en se levant, que son œil est complètement aveugle et se décide à me consulter. Elle avait fait part de son état aux membres de sa famille qui, pleins de méfiance, et croyant qu'il lui prenait envie de recommencer ses bizarreries comme autrefois, se moquaient d'elle, ne voulant ajouter aucune foi à ses paroles. Cependant, comme elle insistait d'une façon si raisonnable et si pressante, on lui dit de me consulter, dans ce cas, le plus vite possible.

A l'examen extérieur, je ne puis noter rien qui soit pathologique si ce n'est que la pupille à gauche est beaucoup plus dilatée qu'à droite. Elle me dit qu'elle ressent de la douleur profondément dans l'orbite, surtout quand elle meut le globe oculaire dont les mouvements s'exécutent avec difficulté. La vision est de 5/5 (1) à droite, tandis qu'à gauche, elle est nulle : O G — 1 à D. Le champ visuel ne présente rien d'anormal à droite ; à gauche, il est impossible d'obtenir la moindre indication, la malade affirmant ne rien voir absolument de n'importe quelle façon. L'ophtalmoscope ne révèle rien d'appréciable du côté de la papille ; les vaisseaux rétiniens sont un peu mal calibrés. Elle parvient néanmoins à localiser la lumière intense projetée dans l'œil par l'ophtalmoscope.

Le traitement consista dans une émission sanguine locale, pratiquée par l'application de 4 sangsues derrière l'oreille gauche ; l'iodure de potassium, ainsi que la trinitine, furent administrées avec le repos au lit. Le 19, elle a déjà une perception très vague des objets jusqu'au 20. Le 21, à ma visite, elle compte assez bien les doigts à 40 centimètres de distance. Elle éprouve encore des douleurs sourdes dans l'orbite, mais les mouvements oculaires sont plus faciles. Je lui prescris alors le salicylate de soude à la dose de 2 grammes en une fois, le soir, dans du thé chaud de tilleul, afin de provoquer une transpiration. Le 23, la vision est de 0,40/50 m. à gauche ; elle compte mieux les doigts, distingue assez bien les objets, mais pas encore leur couleur, si ce n'est le blanc. La pupille gauche reste plus dilatée qu'à droite ; le champ visuel périphérique a déjà à peu près ses limites normales. La papille est moins nettement limitée qu'à droite ; sa partie inféro-externe, dont les fibres desservent la région maculaire, est d'une teinte pâle, légèrement bleuâtre. La macula, elle-même, se voit très facilement chez elle et n'offre pas de changements ; le fond de l'œil, en général, présente un aspect un peu sale, surtout accusé autour de la papille optique, mais sans aucune trace d'un exsudat inflammatoire ou hémorrhagique. Les artères se voient moins distinctement depuis leur sortie de la papille jusqu'à une petite distance au-delà et du côté temporal seulement ; elles sont fines et légèrement flexueuses.

(1) Echelles visuelles de Wecker.

Les veines n'ont pas changé de volume, mais sont mal calibrées par endroits. Le 25 V = 2/50 à gauche ; elle distingue plus ou moins bien les couleurs. Le fond présente le même aspect que le 23. Le 27, V = 5/40 ; depuis le 26, se sont de nouveau déclarées des douleurs profondément dans l'orbite et aux mouvements oculaires. Elle se plaint aussi de céphalalgie frontale et occipitale gauches s'irradiant dans l'oreille du côté gauche ; il n'y a pas de douleur à la pression sur le globe oculaire. Il existe une bonne vision périphérique ; le scotome central n'est plus que relatif, les objets étant seulement couverts d'un léger brouillard qui rend la vision plus ou moins trouble. La papille est mal limitée, sa moitié externe est d'un bleu pâle. Les artères sont mieux remplies, mieux calibrées et bien visibles dès leur origine sur la papille ; les veines sont un peu dilatées, mais plus uniformément calibrées.

Deux sangsues sont de nouveau appliquées derrière l'oreille gauche au niveau de l'apophyse mastoïde ; de plus, des frictions mercurielles générales et locales autour de l'orbite sont jointes à la thérapeutique précédente.

Le 30, V = 5/10 à gauche ; il persiste un peu de céphalalgie, mais beaucoup moins intense cependant ; de même, elle a mal quand elle fait mouvoir les yeux. Elle perçoit maintenant les couleurs. La papille est mal limitée et sa moitié externe présente une teinte atrophique manifeste, blanc bleuâtre. Les veines sont de nouveau irrégulièrement calibrées ; les artères sont moins remplies, plus flexueuses et peu visibles à leur sortie de la papille.

Le 3 juillet, V = 5/5 et C = 1 à gauche. La papille présente sensiblement le même l'aspect que le 30 juin. Le fond de l'œil est un peu sale, mais les artères sont mieux remplies et les veines sont normales ; il persiste une céphalalgie très légère et un peu de mal aux mouvements oculaires. Les frictions mercurielles locales sont continuées avec le traitement précédent.

Le 7, V = 5/5, C = 1. La papille est bien limitée, moins pâle ; les veines sont bien, les artères aussi, mais toujours un peu moins bien visibles sur et tout près de la papille du côté temporal seulement, sans qu'il existe pour cela un exsudat quelconque qui voile leur parcours à cet endroit. Il persiste encore toujours un peu de mal de tête, mais plus de douleur aux mouvements des yeux. Le 10, mêmes symptômes que ceux constatés le 7.

Le 17, V = 5/5, C = 1 ; teinte atrophique du segment papillaire temporal ; les vaisseaux rétiniens sont en général mal calibrés. Durant tout ce temps, le même traitement est continué.

Le 24, le fond de l'œil est un peu sale ; les artères sont peu visibles sur le côté externe de la papille, qui paraît atrophique et laisse voir les dessins caractéristiques de la lame criblée ; elle est pourtant bien limitée. Les veines sont un peu dilatées et mal calibrées. Les artères temporales supérieure et inférieure se rendant du côté de la macula sont très minces. L'acuité visuelle reste 5/5 et C = 1 ; le traitement n'apporte plus aucun changement à l'état de l'œil de la malade.

J'ai tenu à rapporter aussi fidèlement que possible les symptômes ophtalmoscopiques et subjectifs, tels que je les ai pu observer et noter à chaque examen afin de mieux faire voir et ressortir la marche des phénomènes cliniques de l'affection.

La malade jouissait pour le reste d'une santé très florissante. A part les troubles menstruels de la ménopause, à la suite desquels s'était déclarée la névrite rétro-bulbaire pour laquelle elle venait me consulter, je ne pouvais trouver aucune autre cause étiologique : elle n'avait jamais souffert de rhumatisme ; de même, toute idée de syphilis héréditaire ou acquise devait être complètement écartée.

Lorsque la patiente vint me dire que son œil gauche, qui extérieurement paraissait aussi sain que son congénère, était complètement aveugle, j'avais de la peine à la croire tout d'abord. Je me figurais qu'elle voulait tout bonnement se payer d'une pure fantaisie ou bien qu'il s'agissait d'une amblyopie de nature hystérique, l'une ou l'autre. Seulement, le récit si précis et pour ainsi dire caractéristique qu'elle me faisait de son état pathologique, me fit abandonner de suite cette opinion d'un instant et me fit conclure, après l'avoir examinée, à l'existence d'une névrite rétro-bulbaire : la suite des événements me donna complètement raison. En effet, l'abolition de la vision centrale, se manifestant par le scotome central, trouva sa démonstration clinique dans l'atrophie du faisceau papillo-maculaire dont les signes ophtalmoscopiques apparurent après peu de temps. Quant à la perte totale de la vision périphérique elle-même, celle-ci pour-

rait s'expliquer, dans le cas présent, de deux différentes façons. Puisqu'il s'agit d'une personne névropathe, hystérique, on pourrait admettre que la malade, s'apercevant du trouble visuel central, réel, aura été saisie, se sera préoccupée de son état, et, l'imagination aidant, aura eu la conviction d'être complètement aveugle : de la sorte, il peut s'être ajouté une amblyopie hystérique pour les parties périphériques du champ visuel. Ou bien, plus simplement, on pourrait rattacher l'amblyopie périphérique au trouble trophique des éléments rétiniens par ischémie de cette membrane à la suite de la métrorrhagie ou des altérations vasculaires rétiniennes surtout nettement visibles vers le déclin de la maladie, comme on l'a vu plus haut.

Ce cas-ci est à rapprocher, pour ce qui regarde le tableau clinique offert par les modifications ophtalmoscopiques, de celui qui se présente dans la névrite optique toxique occasionnée surtout par la quinine, mais aussi par l'acide salycilique, la fougère mâle et l'écorce de racine de grenadier. Ces modifications consistent principalement, d'après un remarquable rapport de M. le prof. Uhthoff, de Breslau, sur la névrite optique toxique, en des altérations du système vasculaire : rétrécissement des vaisseaux, altérations de leurs parois, gêne de la circulation au niveau du nerf optique, nécrose par ischémie et action toxique directe du poison sur la substance nerveuse.

Il est certain que, à cause des circonstances particulières dans lesquelle la névrite rétrobulbaire peut se présenter dans la pratique, la pathogénie de cette affection est très souvent embrouillée. Pour le cas qui nous occupe en particulier, je ne crois pas cependant qu'il faille admettre la métrorrhagie, provoquant une anémie aiguë, comme cause efficiente de l'affection oculaire. Du reste, la malade, robuste fille des champs, ne s'était ressentie en aucune façon de cette perte sanguine abondante ni pendant ni après celle-ci ; elle avait même continué ses occupations ordinaires, s'abstenant seulement des travaux les plus rudes. En pathologie d'ailleurs, l'importance de la cause occasionnelle, si facilement confondue avec la cause essentielle, est incontestablement très considérable et c'est à ce titre seulement qu'il s'agit d'envisager, dans le cas présent, cette métrorrhagie de la ménopause. Elle n'aura fait que diminuer accidentellement la résistance de cet organisme, physiquement vigoureux et puissant, et l'aura mis momentanément à la merci d'une cause plus générale, cachée profondément et de nature toxique. L'observation attentive de quelques cas de kératites infiltrées superficielles, le plus souvent marginales, de phlyctènes du limbe cornéen, de kératites interstitielles, etc... survenant à la suite de la suppression des règles (aménorrhée) ou de troubles divers dans celles-ci (irrégularité dans leur apparition, dysménorrhée, etc...) et disparaissant avec le rétablissement parfait de cette importante fonction chez la femme, me fait conclure, dans les circonstances pareilles, à l'existence réelle d'une intoxication de nature endogène par rétention. En effet, à la période de la ménopause, entre les espaces irréguliers et quelquefois très éloignés, qui séparent les époques, la toxicité du sang augmente par rétention de matériaux nuisibles qui sont éliminés périodiquement par les règles. Surviennent alors, sous l'effet du nisus menstruel habituel, la congestion utéro-ovarique, puis l'hémorrhagie et souvent une métrorrhagie après exfoliation de la muqueuse utérine et rupture de ses capillaires : cette cause débilitante occasionnelle, ajoutée à l'imprégnation toxique du nerf tout entier, fait éclater la névrite rétrobulbaire. Que ce soient les fibres centrales qui sont atteintes surtout, cela dépend avant tout de ce qu'elles, plus que les autres, souffrent du trouble de nutrition produit par l'ischémie.

D'ailleurs, quand on y réfléchit sérieusement, on ne saurait se contenter de la conception que le rôle de la matrice se bornerait à servir exclusivement comme organe de la reproduction et de la conservation de l'espèce ; en effet, l'observation clinique des faits pathologiques se rapportant aux troubles menstruels nous oblige à lui reconnaître, à côté de ce rôle essentiel, un autre rôle, obscur encore et beaucoup moins apparent, il est vrai, mais qui ne peut être nié.

De fait, la matrice, avec son réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique inextricable et admirablement riche, est aussi l'aboutissant périodique des modifications et des échanges chimiques pendant les phénomènes du nisus mentruel dont l'hémorrhagie constitue le symptôme clinique final et capital.

Dans cette manière de voire, la matrice, si merveilleusement outillée pour des échanges

nutritifs et chimiques constituerait, en outre, en dehors de la grossesse, un véritable filtre pour les toxines chimiques éliminées avec le trop plein de sang qui doit-être réel à l'époque des mentrues et dans l'état normal de la santé chez la femme.

Comme preuve, c'est ainsi que dans des circonstances particulières telles que l'anémie, la chlorose, on observe l'aménorrhée, et pour cause ! La nature, dans ces cas, ne peut donner ce qu'elle n'a pas ! Mais, en revanche, c'est alors aussi qu'il se déclare, sous l'influence de la rétention toxique, des troubles variés : anorexie, céphalées, migraines, etc... Comme la nature est sage, heureusement, elle ouvre, à ce moment, les soupapes de sûreté, et d'autres voies d'élimination, notamment les reins, sauvent alors l'organisme souffrant de désordres ou de troubles plus sérieux. Il est, du reste, un fait d'observation que ces crises prennent le plus souvent immédiatement fin après l'émission abondante et répétée coup sur coup d'urines qui entraînent les matériaux toxiques : ce qui démontre, une fois de plus, l'origine et la nature toxiques de la plupart des désordres occasionnés par les troubles menstruels chez la femme.

## IV

### Radioscopie et Radiographie.

Par le Dr A. Bourgeois (de Reims).

Dans son article sur ce sujet, publié dans le numéro du 10 janvier 1902 de la *Clinique ophtalmologique*, M. Terrien pense que j'ai méconnu les services que peut rendre la radioscopie pour la détermination du siège des corps étrangers dans l'orbite.

Lorsque l'on a à sa disposition une installation donnant le moyen de produire des radiographies aussi nettes que celles que j'ai présentées à la Société française d'ophtalmologie en mai 1901, il est élémentaire de commencer toute séance par un examen à l'écran fluorescent. Or, dans les sept expertises rapportées dans mon travail, pas une seule fois la radioscopie n'a permis d'apercevoir la plus légère ombre du corps métallique. Et la raison en est facile à comprendre : c'est que, dans tous les cas, il s'agissait de grains de plomb de chasse allant du numéro 7 au numéro 10, ou bien de petits éclats métalliques. Pour le blessé de la quatrième observation, le plomb reçu était du numéro 6. Dans ce cas seulement, on apercevait à la radioscopie une ombre vague, permettant uniquement de soupçonner et non d'affirmer la présence du projectile.

Au mois d'octobre dernier, j'ai eu l'occasion de faire trois nouvelles radiographies, à la suite d'accidents de chasse par des grains de plomb des numéros 7 et 8. La radioscopie, pratiquée au préalable, n'avait rien décelé.

Par conséquent, si M. Terrien a pu voir nettement, par la radioscopie, le grain de plomb de son blessé, c'est que ce plomb était du numéro 5 et que, siégeant du côté de la paroi externe de l'orbite, il était pour ainsi dire au premier plan pour apparaître sur l'écran.

Je ne fais donc aucune opposition à la radioscopie, pratiquée préalablement à la radiographie. Mais je maintiens que la radioscopie demeurera très insuffisante pour les corps étrangers oculaires et profondément orbitaires, de petites dimensions. Et en ce qui concerne les blessures par grains de plomb, ces projectiles sont le plus souvent du calibre 7 à 10.

En outre, aujourd'hui, les blessés demandent eux-mêmes à être radiographiés. Et j'ajouterai que quelques personnes attachent à cette opération une vertu thérapeutique, capable de ramener la vision perdue par suite de la blessure, ou d'aider puisamment à l'extraction du corps étranger, illusions qu'il n'est pas toujours facile de détruire.

Enfin, je répéterai que la radiographie seule fournit un document ou une pièce à conviction, très utile et même indispensable pour les procès engagés à propos des blessures oculaires.

En résumé, si la radioscopie peut rendre d'incontestables services dans les traumatismes oculaires, il n'en est pas moins vrai qu'il faut, la plupart du temps, en arriver à pratiquer la radiographie. D'où l'utilité de rechercher des moyens de radiographie pratiques, facilement applicables à l'organe de la vision.

## REVUE CLINIQUE

**La syphilis oculaire d'après les travaux les plus récents** (*Ergebnisse der Algemeinen Pathologie*, Bergmann. Wiesbaden 1901.)

Nous avons déjà à plusieurs reprises reproduit en les résumant certains chapitres de l'intéressant ouvrage *Ergebnisse der Algemeinenpathologie*, de LUBARSCH et OSTERTAG, (Bergmann, éditeur, Wiesbaden.) Nous donnons aujourd'hui le résumé du rapport fait par PEPPMULLER sur les derniers travaux ayant trait à la syphilis oculaire.

Dans le n° 20 de la *Clinique ophtalmologique*, nous avons déjà cité ce qui avait rapport à la fréquence de la syphilis et de ses différentes manifestations du côté des yeux, nous allons aujourd'hui entrer dans plus de détails qui nous montreront où en est aujourd'hui cette intéressante question de la syphilis oculaire. Pour la bibliographie, on se reportera à l'ouvrage sus-cité.

La *sclérite* et *l'épisclérite* syphilitiques sont difficiles à différencier de celles de nature tuberculeuse ; le traitement est pour ainsi dire la seule pierre de touche dans ces cas, qui résistent habituellement à toutes les interventions thérapeutiques. Motschulsky a vu un cas de gomme volumineuse de la sclérotique. L'iodure dans ces cas est spécifique.

La *kératite parenchymateuse* est aujourd'hui admise comme une des manifestations rares de la 2e année de la syphilis. Elle est plus fréquente dans l'hérédosyphilis où elle affecte en général les deux yeux, tandis qu'acquise, elle ne frappe guère qu'une cornée. Cette dernière forme est plus vite guérie par le traitement mercuriel et surtout par les injections hypodermiques, alors que l'I K. a peu d'action.

Les *gommes de la cornée* sont très rares ; on les trouve le plus souvent dans la syphilis congénitale.

Le lieu d'élection des manifestations oculaires est *certainement le tractus uvéal* et en première ligne l'iris, surtout en ce qui concerne la période secondaire. Pourtant il est bien des cas surtout dans les *chorioretinites* et les *névrites*, où il est impossible d'affirmer qu'on n'a pas affaire à des manifestations tertiaires. Les nodosités iriennes sont même bien difficiles à rattacher à l'une plutôt qu'à l'autre de ces périodes, mais au fond qu'importe, puisque le traitement est toujours le même : mercure et I. K.

L'*iritis* se rencontre chez 8 °/° des syphilitiques environ et un tiers ou même la moitié de toutes les iritis peut être rattachée à la syphilis.

L'*iritis papuleuse* ou *condylomateuse* est souvent prise pour une *iritis gommeuse* qui est franchement tertiaire et bien plus tardive.

BAAS a trouvé que microscopiquement toutes les iritis syphilitiques étaient caractérisées par la présence de petits nodules ; mais cliniquement nous devons distinguer l'iritis *syphilitique simple ou plastique* de *l'iritis papuleuse ou condylomateuse*.

L'*iritis plastique* simple est une des manifestations les plus précoces de la syphilis ; d'après Badal elle ne se produit jamais avant le deuxième mois, le plus souvent au bout de 6 mois. Le plus souvent c'est dans le cours des deux premières années que l'iritis se produit, mais on l'a observée jusque dans la 30e année.

Ordinairement, c'est au moment de l'exanthème syphilitique que se produit l'iritis.

L'*iritis gommeuse* vraie est beaucoup plus rare (2 °/° des cas d'iritis syphilitique). La gomme, le plus souvent solitaire, siège presque toujours à la base de l'iris, tandis que les condylomes se voient le plus souvent près du bord libre. Il est des cas pourtant où le diagnostic entre les deux formes est à peu près impossible.

### Maladies du corps ciliaire.

L'irido-cyclite, dite iritis séreuse, est souvent de nature syphilitique. Quand il s'agit d'une gomme du corps ciliaire, elle ne se manifeste que quand elle a acquis un assez grand développement pour poindre dans la chambre antérieure ou au travers de la sclérotique. D'après M. Panas, bien des épisclérites ne seraient qu'une des manifestations de productions syphilitiques du corps ciliaire.

D'après NITOT, toute tumeur du corps ciliaire survenant chez un syphilitique serait une gomme ; chez un non syphilitique, ce serait un sarcome ou un tubercule.

**Choroïdite, rétinite, nerf optique.**

Déjà Forster avait fait remarquer que la lésion primaire partait d'abord du tractus uvéal ; aussi trouve-t-on souvent dans ces cas de choriorétinites spécifiques des traces d'iritis. L'état poussiéreux du corps vitré provoque de l'héméralopie, un abaissement notable de la vision centrale, avec scotomes zonulaires et photopsies.

Au début, on n'observe aucune altération choroïdienne, ce n'est que quand le trouble vitréen s'est dissipé que se font voir de petits foyers blanc-jaunâtre aux environs de la macula. Du côté de la rétine, on n'observe d'abord qu'un léger trouble, avec turgescence des veines rétiniennes. Plus tard il peut se produire des plaques de choroïdite avec atrophie rétinienne, mais la choroïdite disséminée n'est pas indubitablement d'origine syphilitique.

La choroïdite syphilitique se rencontre dans environ 20 % des affections syphilitiques de l'œil. C'est une manifestation secondaire.

Les *rétinites* syphilitiques sont souvent dues à des artérites syphilitiques. Quand elles s'accompagnent d'hémorragie elles revêtent souvent la forme de rétinites proliférantes. Quand ce sont les extrémités vasculaires périphériques qui sont affectées, on observe la forme de *rétinite pigmentaire* qui ressemble assez à la rétinite congénitale du même nom.

La *névrite syphilitique* se montre quelquefois sous l'apparence d'une simple hypérémie, mais elle peut aussi devenir une vraie névrite ou névrorétinite ; mais la vision reste en général peu abaissée ; dans ces cas, on observe un peu de rétrécissement du champ visuel. Il peut aussi y avoir *névrite rétrobulbaire* avec scotome central.

L'*atrophie par névrite* ne s'observe guère que 5 ou 10 après l'infection. Pourtant on en a publié un cas survenu après deux ans.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MEXICAINE D'OPHTALMOLOGIE

*Séance du 10 octobre 1901.*

M. Galezowski (de Paris), se trouvant en ce moment à Mexico, assistait à la séance et a été nommé membre honoraire de la Société.

M. Daniel Velez présente les malades suivants :

1° Un enfant de trois mois avec une *corectopie* bilatérale congénitale.

2° Une jeune fille atteinte de staphylome partiel de la cornée de l'œil droit. Traitement par les cautérisations répétées au galvanocautère. Il ne reste qu'un leucome très propice au tatouage.

3° Blessure pénétrante de l'œil droit par un morceau de fer. Phénomènes sympathiques. L'auteur se propose de pratiquer l'éviscération avec implantation de graisse.

M. Uribe Troncoso. — **Un nouveau modèle de mires pour l'ophtalmomètre de Javal. Présentation de différents modèles d'ophtalmomètres.**

En résumé, l'auteur insiste sur ce fait qu'il est inutile de demander à l'ophtalmomètre la désignation de l'astigmatisme *conforme ou contraire à la règle* mais seulement du *méridien le plus réfringent ou le moins réfringent*, et il a cherché à modifier l'ophtalmomètre de Javal de façon à le rendre propice à ce résultat pratique.

Les élèves et même beaucoup d'oculistes éprouvent de grandes difficultés pour se rappeler la signification exacte de ces termes appliqués à la réfraction des yeux emmétropes, hypermétropes, ou myopes. Comme l'As. conforme à la règle peut exister avec un méridien plus réfringent emmétrope, myope, ou hypermétrope, il comprend toutes les variétés d'As. : hypermétropiques simples et composés, myopiques simples, composés et mixtes. Il en est de même pour l'As. contraire à la règle.

Il est inutile de faire tant d'efforts de mémoire pour arriver simplement à savoir, étant donnée une de ces deux dénominations, quel méridien est plus ou moins réfringent, si cela ne doit servir qu'à nous indiquer que l'As. est pareil au plus grand nombre des cas observé en clinique. Il serait préférable que cet examen eût pour nous une influence directe sur le choix d'un cylindre correcteur positif ou négatif, mais cela ne se peut pas, puisque nous ne connaissons pas la réfraction totale de l'œil. Il est en effet toujours nécessaire de connaître cette dernière, pour savoir s'il faut augmenter la réfraction du méridien le moins réfringent, ou diminuer celles du méridien le plus réfringent.

Le seul but que nous devons avoir dans l'emploi de l'ophtalmomètre, c'est de connaître la différence de réfraction des deux principaux méridiens de la cornée sans nous occuper de la variété d'astigmatisme.

Pour ce motif, l'auteur s'est occupé d'obtenir un modèle de mires qui réponde à cette nécessité et avec lequel la lecture du degré d'astigmatisme puisse être rapide et facile (fig 1).

L'auteur donne ensuite la description de la modification apportée à l'ophtalmomètre de Javal et Schiotz par F. A. Hardy et Cie, à Chicago. C'est un système de mires qui réalise bien les conditions énoncées plus haut, mais son application est entièrement inexacte parce qu'elle s'appuie sur une théorie fausse : on sait en effet qu'il n'y a pas de relation définie entre le rayon de courbure de la cornée et la refraction totale de l'œil. Dans ce modèle, la mire quadrangulaire est remplacée par deux triangles blancs séparés par un espace dans lequel doit se loger la barre horizontale de la mire de degrés. Cette dernière est formée par une barre horizontale divisée en deux moitiés. Sur une moitié s'implantent des barres verticales vers le haut ; sur l'autre moitié des barres verticales vers le bas, comme les dents d'un peigne ; ces dents, comme les espaces qui les séparent, équivalent à une dioptrie.

L'auteur, dans sa modification, a utilisé la forme du peigne des mires de Hardy, mais en changeant complétement l'interprétation clinique. Comme on voit dans la figure I, en regard de chaque moitié de la mire en forme de peigne, il a fait graver les signes + R et — R. Sans tenir aucun compte de la courbure médiane de la cornée, une fois déterminé le sens de l'As. il s'établit un contact entre le bord interne de la mire triangulaire et la partie médiane de la mire-peigne, ce qui est singulièrement facilité par ce fait que des barres centrales de cette dernière une reste incluse dans le triangle supérieur et l'autre tangente extérieurement au triangle inférieur, de sorte qu'il est ainsi facile d'éviter la zone blanchâtre indécise si désagréable dans l'ophtalmomètre de Javal et Schiotz.

Une fois le contact obtenu, on fait tourner l'arc, 90° à manœuvre facilitée dans le modèle de Hardy par deux aiguilles placées à angle droit de façon qu'une fois lue l'indication de l'inclinaison du premier méridien, il n'y a plus qu'a amener la seconde aiguille au même chiffre pour obtenir la seconde position. S'il n'y a pas d'astigmatisme, les images des deux mires resteront centrales sans bouger, mais

Fig. 1.

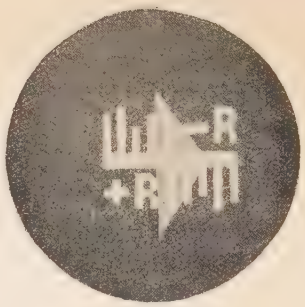


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

dans le cas contraire, la mire triangulaire bougera d'un côté ou de l'autre du centre ; vers — R, si le second méridien est plus réfringent

que le premier 1, 2, 3, D, etc (fig 2), Vers + R s'il est moins réfringent (fig 3). De cette manière, on ne préjuge en rien de la réfraction de chaque méridien ; on les compare uniquement entre eux pour savoir lequel est plus réfringent que l'autre. La notation de l'As, se fait ainsi avec toute facilité le désignant toujours *par le méridien le plus réfringent*. Si le second méridien est plus réfringent que le premier on notera son inclinaison à côté du nombre de dioptries ; s'il est moins réfringent c'est de l'inclinaison du premier méridien qu'il faudra tenir compte. Par exemple : 90° + R 3 D ou simplement 90°, 3 D. voudra dire que le méridien à 90° est plus refringent de 3 D que celui qui lui est perpendiculaire, Si le premier méridien est à 45° et le perpendiculaire à 135° moins réfringent de 3 dioptries, l'astigmatisme s'exprimera : 45° + R 3D ou simplement 45°, 3 D.

La détermination des méridiens principaux se fait avec ces mires comme une avec les anciennes, mais d'une façon plus claire, car il est beaucoup plus facile de reconnaître quand la barre horizontale n'occupe pas exactement l'intervalle entre les barres des deux triangles (fig 4) et de faire tourner en conséquence l'arc jusqu'à la position de l'axe (fig 1).

*Séance du 24 octobre* 1901

Le Dr Emilio F. Montana présente à la société un malade atteint de *décollement de la rétine* chez lequel il se propose de pratiquer l'aspiration du liquide sous-rétinien.

M. Uribe Troncoso. — **Pathogénie du glaucome. Recherches cliniques et expérimentales.**

L'auteur fait un résumé de la première partie de son travail, commencant par une revue critique de toutes les théories antérieurement émises sur les causes du glaucome, qu'il divise en théories d'hypersécrétion, théories de rétention et théories dystrophiques, Il émet les raisons pour lesquelles il n'est pas possible d'en accepter aucune exclusivement. Quant à celle de M. Galezowski, exposée par lui-même dans une conférence à l'école de médecine de Mexico, l'auteur la classe parmi les théories de rétention et déclare qu'elle n'est pas acceptable non plus, étant fondée sur des données anatomiques et physiologiques inexactes, et parce que l'humeur aqueuse est un liquide excrémentitiel qui ne peut aller nourrir le nerf optique.

## SOCIÉTÉ DES OCULISTES A MOSCOU

*Séance du 5 novembre* 1901.

Dr Strachow présente une malade atteinte de **tétanie avec cataracte** des deux yeux. Cette malade présente les phénomènes de Trousseau et de Chvostek.

*Discussion* : Dr Filatow désire savoir si la tétanie produit une forme de cataracte spéciale, typique pour cette maladie.

Dr Logetschnikow. — Ayant vu plusieurs cas dans ma pratique, je n'ai jamais rencontré de cataractes nucléaires, comme les décrivent Peters et Wettendorfer ; dans le cas présenté par le Dr Strachow, on peut voir que le centre du cristallin est transparent, tandis que les masses corticales sont opacifiées. Dans tous les cas décrits par moi, j'ai rencontré ce même type.

Prof. Krukow. — Peters, à l'aide d'un examen microscopique, trouva une dégénération de l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire ; c'est cette dégénération qui produit, selon lui, la cataracte tétanique.

Dr Golowine. — Présentation d'une malade avec **exophtalmie pulsatile.**

La maladie se développa subitement il y a 8 mois. Dans la profondeur de l'orbite, on entend un souffle, correspondant aux battements du cœur. Dr Golowine veut essayer pour traitement de poser une ligature sur la carotide du côté correspondant ; si cette opétation devient insuffisante, il ajoutera les ligatures de la veine ophtalmique.

*Discussion* : Dr Strachow voudrait mieux faire dans ce cas une opération orbitaire, car cette opération avait été faite avec succès par les Drs Javarew et Golowine lui-même.

Dr Golowine. — En examinant la malade, on pouvait facilement remarquer que la pression sur la carotide diminue le souffle dans la tête et l'exophtalmie ; c'est à cause de cela que j'espère obtenir un bon résultat par les ligatures posées sur la carotide.

Dr Filatow — Je voudrais savoir si la ligature de la carotide produit un effet immédiat, ou si, faute de cet effet, on a le droit d'entreprendre une seconde opération orbitaire sur place, ou doit-on attendre quelque temps pour

connaître mieux le résultat de la première opération.

Dr Golowine. — La ligature de la carotide donne un résultat immédiat, de sorte qu'on a le droit d'entreprendre sur place la seconde opération. Je ne suis pas pourtant sûr que je ne serai pas obligé de changer mon plan d'opération.

Dr Sneguirew : **Du traitement des atrophies du nerf optique par les injections sous-cutanées de spermine** du Prof. Poel.

Les expériences ont été faites sur 27 malades ; dans ce nombre, il y avait 16 tabétiques et 11 avec des atrophies secondaires. Dans les cas des atrophies secondaires, chez 3 malades la vision diminua, chez 3 resta sans changer. Une augmentation de la vision, moins de 0,1 était constatée chez 2 malades ; chez les autres 3, l'augmentation de la vision était de 0,1 et plus. Parmi les 16 diabétiques : dans 9 cas aucun résultat ; dans 7 cas, la vision augmenta (chez 4 malades de 0,1-0,3, chez 3 l'augmentation était moins de 0,1). Le champ visuel devenait plus grand dans certain nombre de cas, mais on ne pouvait voir aucun parallélisme entre l'augmentation du champ visuel et de la vision centrale. L'auteur fait les conclusions suivantes : 1°) Les injections de spermine de Poel peuvent en général augmenter la vision dans 25 °/₀ à 43 °/₀ des cas ; mais une augmentation marquée et sans faute de mensuration de l'acuité ; une augmentation de 0,1 et plus ; on peut atteindre dans 1/4 des cas ; 2°) les résultats peuvent être bons seulement dans les cas où la vision est encore assez bonne (0,5) ; 3°) il faut faire de 12-20 injections pour obtenir un effet ; 4°) la spermine de Poel peut être rangée parmi les autres modes de traitement des atrophies.

*Discussion* : Dr Maklakow. — Je voudrais savoir comment le Dr Sneguirew déterminait l'acuité visuelle, avec correction de l'amétropie ou non ? et n'a-t-il pas remarqué une influence quelconque des injections sur l'accommodation ?

Dr Sneguirew. — Je déterminais la vision avec correction et j'ai rencontré plusieurs cas où le malade lisait avec des lunettes, tandis qu'après les injections, il pouvait lire les mêmes caractères sans lunettes.

Dr Maklakow. — N'avez-vous pas remarqué dans ces cas un changement de la réfraction des yeux, c'est-à-dire changement de degré de l'amétropie ?

Dr Sneguirew. — Non, je n'ai pas remarqué, quoique je mesure la réfraction et la vision avec beaucoup de soin.

Dr Guilius. — N'avez-vous pas remarqué une diminution rapide et spontanée de la vision après les injections de la spermine. Il y a 8 ans que j'ai eu l'occasion d'examiner 3 tabétiques, qui ont été traités par des injections de l'émulsion des testicules. Un de ces malades fut atteint d'une diminution de la vision spontanée. Les deux autres n'ont reçu aucune amélioration de la vision.

Dr Sneguirew. — Dans un cas, j'ai vu une diminution spontanée, mais j'attribuai ce fait à un abus et non pas aux injections de la spermine.

Dr Samourawkine — L'année passée, j'ai essayé les injections de spermine de Poel sur 9 malades (dont 5 étaient atteints de l'atrophie du nerf optique). Dans les 5 cas d'atrophie je ne pouvais constater aucune amélioration. Dans les cas d'opacité du corps vitré, je pouvais constater une augmentation de la vision et une résorption des opacités ; de même dans un cas d'amblyopie diabétique, quoique la vision ne changeât pas, je pouvais constater une diminution du sucre de 8 °/₀ jusqu'à 3 °/₀.

Dr Natanson. — J'ai essayé le traitement à injections de spermine sur 20 malades sans aucun résultat. Dr Sneguirew, dans sa communication, trouve que la spermine donne des résultats dans 50 °/₀ de cas, et qu'elle peut être rangée parmi les médicaments utiles dans les atrophies du nerf optique. Je ne suis pas d'accord avec lui et je crois que le Dr Sneguirew n'a pas le droit de faire des pareilles conclusions. Sa faute est qu'il ne compara pas ce traitement avec les autres recommandés dans les atrophies, qui montrent que dans le développement de l'atrophie, on peut souvent voir une amélioration de la vision subite. Je crois que la seule conclusion que pouvait faire le Dr Snegnirew, c'est que la spermine de Poel n'est pas nuisible pour les atrophies tabétiques.

Dr Filatow. — Combien de fois avez-vous constaté une diminution de moins de 0,1 ?

Dr Sneguirew. — Dans un quart des cas.

Prof. Krukow. — Une augmentation de la vision moins de 0,1 ne peut pas être comptée,

car une augmentation aussi insignifiante peut être due à une faute de mensuration.

Dr Maklakow. — Les cas avec augmentation de plus de 0,1, je crois, peuvent être expliqués par le spasme de l'accommodation, qui fut constaté par l'auteur. On peut facilement se présenter que le spasme corrige l'amétropie et augmente la vision, de sorte que dans la mensuration une faute, de laquelle le Dr Sneguirew n'est pas responsable, a pu se glisser.

Dr Awerbach essaya ce traitement dans 3 cas sans aucun résultat.

Dr Logetschnikow. — Les conclusions du Dr Sneguirew ne peuvent pas être décisives. Le nombre des observations est trop petit, il n'y a pas d'expériences contrôlées et l'auteur ne prend pas en considération ni le changement de la vie du malade pendant le traitement, ni l'habitude accoutumée du malade aux échelles optométriqnes, ni toutes sortes circonstances dans le cours de la maladie, ce qui doit avoir une grande influence sur les conclusions. Les résultats du Dr Sneguirew ne sont pas mieux que les résultats qu'on peut atteindre avec d'autres modes de traitement. Par exemple, avec les injections de strychnine Nagel, obtient des résultats supérieurs à ceux du Dr Sneguirew. Néanmoins, les expériences du Dr Sneguirew peuvent être considérées comme matière pour étudier l'action des spermines, et dans ce sens sont intéressantes.

*Séance du 12 novembre.*

Dr Awerbach communiqua 2 cas de sa pratique, où, après l'opération de la cataracte, dans l'œil opéré se développa le *glaucome aigu*. Aucune hémorrhagie ne fut observée ; dans le premier cas, on put examiner le fond de l'œil 3 à 4 jours après le commencement du glaucome.

*Discussion* : Dr Natanson. — Je suis persuadé, que l'extraction combinée de la cataracte est accompagnée du glaucome plus rarement que l'extraction simple et c'est à cause de cela que je préfère l'extraction avec l'iridectomie.

Dr Logetschnikow. — En 1888, j'ai présenté dans notre Société trois cas de glaucome dans des yeux aphakiques, où l'extraction fut faite avec iridectomie. On pourrait ainsi dire que mes cas affirment la supposition que l'extraction combinée provoque le glaucome plus souvent que l'extraction simple. Je crois pourtant que ce n'est pas ainsi et que la statistique donne cette faute, parce que l'extraction combinée est une opération de préférence. J'ai vu aussi des cas de glaucome dans des yeux aphakiques avec une belle pupille ronde. Outre les cas où le glaucome se produit quelque temps après l'extraction, j'ai observé des cas d'augmentation de la tension oculaire immédiatement après la section des membranes oculaires. Je rencontrais ce fait dans des cas de glaucome et de la cataracte ; on peut enregistrer dans ce rang des cas du glaucome malin, de la cataracte maligne, etc. ; ce sont les cas où la section des membranes de l'œil provoque une augmentation de la tension, dite réflexe. J'ai vu de pareils cas dans le cours de l'opération de l'extraction de la cataracte et je compte ces cas comme ressemblants à ceux où on trouve une hémorrhagie intraoculaire et une expulsion des membranes profondes de l'œil. Ne fût-ce pas, dans le cas décrit par l'auteur, une augmentation de la tension réflexe et non pas une attaque du glaucome, dans le sens accepté par la science.

Dr Awerbach. — Dans les cas du glaucome malin, l'œil devient aveugle, tandis que dans mon cas il resta une vision, de sorte qu'on doit compter ce cas pour glaucome aigu,

Dr Logetschnikow. — Dans les cas de l'augmentation de la tension réflexe, même dans les cas nommés « glaucome malin, » l'œil ne devient pas toujours aveugle ; quelquefois une guérison survient même sans un traitement spécifique.

Dr Golowine, — Je ne comprends pas comment on peut ranger dans le même rang l'hémorrhagie expulsive et l'augmentation de la tension postopératoire sans hémorrhagie et considérer le second comme le premier degré de l'hémorrhagie expulsive. Je crois que dans les hémorrhagies, l'augmentation de la tension est le résultat de l'hémorrhagie intraoculaire et ne la précède pas.

Dr Logetchnikow. — L'augmentation de la tension est un événement primaire et arrive non pas à cause de l'hémorrhagie, mais coïncide avec elle ou même la précède. Je crois que ces deux événements sont de la même nature, seulement pas de la même intensité.

Dr Ziutkewitch. — Dr Zimmermann, dans le journal « Die ophtalmologische Klinik » décrit un cas, où chez un malade opéré à cause

d'une grande myopie, il pratiqua la discision de la cataracte secondaire. Après cette opération, survint une attaque du glaucome. Cette attaque, Zimmermann l'explique par la présence d'un tractus venant du corps vitré et de l'iris vers la plaie cornéenne.

Dr Natanson, communication : « **Un cas d'une double perforation de l'œil par un morceau de fer.** Le malade perdit son œil droit à cause d'un accident, quand un morceau de fer lui sauta dans l'œil. Cet œil est devenu amaurotique. Dans l'œil gauche, une neurite sympathique, qui passa à une guérison complète, après l'énucléation de l'œil droit amaurotique. Sur l'œil énucléé, on pouvait voir que le petit morceau de fer pénétra à travers la paupière, entra dans l'œil dans la région ciliaire et sortit de l'œil dans la région équatorielle externe. La neurite sympathique, selon moi, dans ce cas est due aux toxines, comme l'explique la théorie de Schimer.

Prof. Krukow — J'ai eu l'occasion d'observer un malade, qui reçut une double perforation du globe de l'œil par un morceau de cuivre. Le morceau entra dans l'œil du côté externe et sortit par le côté opposé. On pouvait voir avec l'ophtalmoscope les deux ouvertures et la vision resta tout le temps normale.

*Séance du 10 décembre.*

Dr Natanson décrivit deux cas du catarrhe de Saemisch, qu'il a eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps.

Dr Golowine. — Sur la question du changement de la tension oculaire sous la pression de la carotide. L'auteur remarqua chez la malade, à l'exophtalmie pulsatile, que la pression sur la carotide diminue la tension. Il eut l'idée d'essayer d'enregistrer cette diminution à l'aide du tonomètre du Prof. Maklakow, et il put se persuader que la diminution est assez prononcée pour être marquée sur le tonogramme. Ainsi on peut dire que le tonomètre est un instrument assez sensible pour marquer les changements délicats de la tension et c'est pourquoi on peut profiter de cet instrument pour étudier la question de l'influence de la pression de la carotide. Avec le tonomètre on peut expérimenter plusieurs jours, ce qui nous donne des faits beaucoup plus sérieux, que les expérimentations à l'aide du manomètre. Ce travail va être exécuté par le Dr Maslennikow et les résultats vont être communiqués à la Société.

Dr A. Maklakow.

## BIBLIOGRAPHIE

Dr Fürth, Charles (Vienne). — **Accidents d'iodisme aigü simulant les oreillons.** (*Wiener Klinich, Wochenschr,* 1901, n° 45.)

Pour l'oculiste, appelé à prescrire si souvent des préparations iodées, la connaissance de cette forme rare d'intoxication par l'iode sera certainement intéressante.

Un oculiste avait prescrit à une femme de 25 ans atteinte de choroïdite la potion suivante : Iodure de sodium 5 gr. ; eau 150. La malade en prit tous les jours une cuillerée à soupe pendant 23 jours. Un jour, elle ressentit un violent mal de tête ; puis un malaise général et une chute de la paupière supérieure survinrent ; tous ces phénomènes disparurent avec l'abandon de l'iodure — 10 jours après, la malade prit de nouveau une cuillerée d'iodure de sodium ; le soir même, apparurent de violentes palpitations, une sensation de chaleur, de la fièvre (38, 8° C.), difficulté de la parole, empâtement de la région sous-maxillaire et sécheresse de la bouche. La bouche étant ouverte, on remarquait une tumeur située sur le plancher et qui repoussait la langue en haut. Les phénomènes disparurent rapidement après la suppression de l'iode, mais se reproduisaient, sous une forme moins sévère toutefois, quand la patiente revenait à l'emploi de la potion iodée.

**Cabinet d'oculiste à céder**

en province. Conviendrait à un débutant.

**PRODUITS ET PANSEMENTS POUR L'OPHTALMOLOGIE**

**Ballons Pipettes stérilisés pour collyres aseptiques.**

PANSEMENTS AU **CELLULIN HYDROPHILE** (PAPIER DE BOIS DE PIN)

**CHEVRETIN et LEMATTE**, PHARMACIENS DE 1re CLASSE

Fournisseurs des Hôpitaux.

**224, Rue Caumartin, PARIS.** —*— TÉLÉPHONE : **245-56**